

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

INSTITUT DE RADIOLOGIE MÉDICALE

CLINIQUE DE PÉDIATRIE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Directeur : Prof. RENÉ GILBERT

Directeur : Prof. P. GAUTIER

La morphologie radiologique de la perforation du ganglion caséux au cours de la primo-infection tuberculeuse

THESE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES CREVOISERAT

DE ROMONT (FRIBOURG)

THÈSE N° 2289

GENÈVE

IMPRIMERIE A. MAYOR

1956

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

INSTITUT DE RADIOLOGIE MÉDICALE

CLINIQUE DE PÉDIATRIE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Directeur : Prof. RENÉ GILBERT

Directeur : Prof. P. GAUTIER

La morphologie radiologique de la perforation du ganglion caséeux au cours de la primo-infection tuberculeuse

THESE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES CREVOISERAT

DE ROMONT (FRIBOURG)



THÈSE N° 2289

GENÈVE

IMPRIMERIE A. MAYOR

1956

La Faculté de médecine, sur le préavis de
Monsieur le professeur P. GAUTIER, autorise l'im-
pression de la présente thèse, sans prétendre par là
émettre d'opinion sur les propositions qui y sont
énoncées.

GENÈVE, le 26 novembre 1954.

Le doyen:

FERNAND CHATILLON.

Thèse N° 2289.

A MON PÈRE

A MA FEMME

Nous tenons à exprimer ici notre vive reconnaissance au Professeur RENÉ GILBERT, médecin-chef de l'Institut de Radiologie de l'Université de Genève, pour l'occasion qu'il nous a donnée de travailler dans son Service et au Professeur P. GAUTIER, médecin-chef du Service de Pédiatrie de l'Université de Genève, pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Notre profonde gratitude va au Docteur GEORGES VOLUTER, privat-docent de Radiologie médicale et chef des travaux à l'Institut universitaire de Radiologie de Genève, qui nous a proposé le sujet de cette thèse et nous a guidé avec tant d'attention amicale.

I.

INTRODUCTION

C'est en 1826 que LEBLOND¹, dans sa thèse, fit connaître de façon irréprochable, les irrptions des ganglions caséux dans les conduits aériens. Cet accident fut considéré comme rare pendant une période de cent ans. Le fait fut signalé plusieurs fois, mais on douté longtemps de sa fréquence.

Egalement signalé par LAENEC¹, comme une complication de la phtisie de l'enfant, le problème de la rupture endobronchique de masses caséuses provenant des ganglions hilaires et trachéobronchiques a intéressé le médecin à partir du moment où les méthodes bronchoscopiques sont entrées dans la pratique courante de l'examen pulmonaire.

Cependant les anatomo-pathologistes ont été les premiers à étudier systématiquement l'événement lors de leurs autopsies. Ils recherchèrent non seulement le fait en soi, mais aussi ses conséquences ultérieures.

P. HUEBSCHMANN², en 1928, considéra la perforation bronchique comme peu fréquente pendant la primo-infection. O. KOCH³ en disait de même. Pourtant déjà en 1912 A. GHON⁴ constata chez 184 enfants, morts de tuberculose, 30 perforations ganglionnaires dans les bronches. Les recherches à ce sujet ont été spécialement accentuées ces dernières années. Ainsi, de 1947 à 1951⁵, O. GÖRGENGI-GÖETTSCHKE et D. KASSAY, dans 17 primo-infections mortelles, décrivent 8 perforations ganglion-bronchiques. Ils pensent que ces accidents sont «habituels» et sont dans la majorité des cas un «événement bénin» facilement réparable.

1. Cité d'après A. Dufourt, «Traité de phtisiologie clinique», Vigot Frères, Paris, 1946.

2. Path. Anat. der Tbk., Berlin, 1928.

3. Dtsch. med. Wschr., 1282, 1950.

4. Der primäre Lungenherd bei Tuberkulose der Kinder, Wien, 1912.

5. Ann. Pediatr. 245, 311; 1947, et Die TBK. im Kindesalter, Springer, Wien, 1951.

A la même époque, P. MONNIER-KUHN, M. JEUNE et J. POTTON¹ publient leurs observations concernant les fistules ganglionnaires primaires. Ils ont suivi l'évolution de ces fistules pendant 3 ans. Au cours de leurs investigations, ils ont établi la fréquence relative des perforations: sur les 182 garçons primo-infectés, suivis de mai 1947 à juillet 1950, tous ceux qui montrèrent des modifications radiologiques du poumon, tels que foyers solitaires ou multiloculaires avec ou sans réaction péricentrale, infiltrats segmentaires ou lobaires furent systématiquement soumis à des investigations broncho-scopiques. Parmi ces cas examinés, 27 perforations ganglio-bronchiques actives furent découvertes, soit un taux de 15 %. Dans les cas d'infiltration segmentaire ou lobaire, le taux des perforations peut monter de 30 à 40 %. Ces chiffres sont peut-être en dessous de la réalité étant donné le grand nombre de fistules qui passent inaperçues, même à la broncho-scopie.

Le moment d'apparition de la fistule par rapport au début de l'infection tuberculeuse est extrêmement variable, étant donné que les manifestations morbides de la tuberculose subissent souvent des périodes latentes de longue durée. Cependant les auteurs estiment pouvoir dire que la perforation ganglionnaire peut survenir déjà 3 semaines après l'apparition de l'épisode fébrile initial, parfois très tardivement, plus d'un an après le virage des réactions cutanées. Les méthodes broncho-scopiques fréquentes ont permis à ces auteurs de saisir dans 6 cas le moment de la fistulisation ganglionnaire qui s'est déclaré à des dates très variables après le début de la primo-infection.

Dans 34 cas, les auteurs notent 28 fistules uniques dont 25 à un seul orifice, 3 à orifices multiples et 6 fistules doubles.

Le siège de la fistulisation s'est présenté 24 fois à droite et 16 fois à gauche. Ces chiffres montrent que la fistulisation est environ deux fois plus fréquente à droite qu'à gauche.

Ces fistules ont été classées d'après leur localisation:

- 1) sur la bronche-souche en aval de l'orifice lobaire supérieur, 9 fois à droite et 9 fois à gauche;
- 2) sur l'éperon lobaire supérieur, 7 fois à droite et 5 fois à gauche;
- 3) sur la bronche-souche droite en amont de l'orifice supérieur, 6 fois;
- 4) sur l'éperon lobaire moyen, 1 fois;
- 5) sur la bronche lobaire inférieure, 1 fois à droite et 1 fois à gauche.

1. Act. Davos, 2, 3 janvier 1951.

L'examen cytologique des matières prélevées sur les fistules récentes a révélé avant tout des polynucléaires, associés parfois à des cellules macrophagiques. Fait à souligner : la recherche du bacille de Koch faite dans 20 cas n'a été que 3 fois positive.

Que dire de l'évolution des fistules ?

Dans 18 cas où les examens broncho-scopiques ont été répétés à plusieurs reprises les lésions de fistules ont été observées pendant une période de 6 semaines à 7 mois. Dans 1 cas, la fistule était en activité pendant plus de 14 mois. Dans la série des 34 cas observés par MOUNIER-KUHN et JEUNE ces auteurs ont constaté 10 fois la formation de granulomes à caractères obstructif, principalement dans les stades tardifs de la fistulisation. On note cependant aussi des granulomes précoces. On observe 2 sortes de tissus granulomateux : l'un spécifiquement tuberculeux, le second purement inflammatoire et banal. L'évolution vers un tissu cicatriciel de ces 2 formations granulomateuses se fait soit spontanément soit sous l'effet thérapeutique. La cicatrice de la fistule est parfois si minime qu'elle peut échapper à l'examen broncho-scopique. Elle peut présenter à son niveau une image cupuliforme ou une petite saillie. Les complications ultérieures sont à redouter étant donné le pouvoir rétractile de ces cicatrices.

Celles-ci peuvent être le siège de rétrécissement progressif de la bronche adjacente pouvant entraîner par la suite la formation de bronchectasies, de l'emphysème de barrage et enfin de l'atélectasie chronique.

Après 15 mois d'évolution, les auteurs ont constaté 12 fois sur 24 cas des condensations parenchymateuses à caractère rétractile secondaire à des sténoses bronchiques importantes. La sténose bronchique peut être provoquée par un phénomène rétractile cicatriciel ; elle peut être également due à la formation d'un granulome obstructif. Le plus souvent les sténoses bronchiques sont la conséquence grave de l'étendue des lésions tuberculeuses péribronchiques.

Les dilatations bronchiques sont très fréquentes après les perforations ganglio-bronchiques. Dans 19 cas on a rencontré 13 fois des bronchectasies. Les auteurs font remarquer que la sténose bronchique ne suffit pas à elle seule à expliquer l'apparition de bronchectasies puisqu'on les rencontre souvent dans les territoires pulmonaires qui n'ont pas été collabés. D'autre part, la fistulisation ganglionnaire ne joue pas non plus un rôle direct dans leur apparition. L'atteinte des éléments neuro-vasculaires de la péri-bronche serait une des causes principales de ces bronchectasies.

E. BROKMAN¹ dans ses investigations a constaté chez 150 enfants morts de tuberculose la présence de fistules dans 25 % des cas. Dans 1 cas la perforation s'était faite dans l'œsophage. Cet auteur insiste sur le fait que la fistule bronchique ne provient pas toujours d'un ganglion mais souvent d'un foyer parenchymateux (20 %). Il fait remarquer d'autre part que ces fistules ganglio-bronchiques ne jouent pas un rôle important dans les disséminations bronchogènes immédiates ou ultérieures.

Les radiographies sérieées sont parfois extrêmement muettes quant à la présence d'une fistule bronchique. La tomographie elle-même n'apporte souvent que peu de renseignements concernant ce diagnostic.

Ces constatations correspondent aux résultats des investigations broncho-scopiques faites au cours de la primo-infection des dernières années. (J.H. Hutchinson et S. Graham², F. Hamburger³, A. Dufourt⁴, J. Marie, Ph. Seringue, G. Sée, J. Lemoine, M. Canlobre, P. et F. Pette⁵, etc.)

-
1. Act. Davos, 2 janvier 1952 .
 2. Quart. J. Med., 78, 21, 1949 .
 3. Die Tuberkulose im Kindesalter, Wien, Leipzig, 1932.
 4. Presse med., 54, 558, 1946.
 5. Sem. Hôp. Paris, 28, 605, 1952.

PERFORATION D'UN GANGLION CASÉUX
AU COURS DES PROCESSUS DE RÉINFECTION ENDOGÈNE,
TYPE LYMPHOGLANDULAIRE

Cet événement est connu de longue date chez l'adulte. Les travaux qui ont trait à ce sujet sont nombreux et anciens. H. Alexander¹, H. Wurm², W. Behrend³ et A. Arnstein⁴ notent la fréquence de la fistule ganglio-bronchique dans la tuberculose des personnes âgées. Ce sont avant tout les ganglions calcifiés en bloc des régions hilaires et les ganglions épibronchiques qui, à la suite d'un ramolissement central ou périphérique, sont le point de départ des fistules ganglio-bronchiques. Chez l'adulte et chez le vieillard, ces perforations provoquent une bronchite caséuse envahissant rapidement les bronches adjacentes et le parenchyme pulmonaire. Ces bronchites caséuses provoquent, par aspiration, des pneumonies panacineuses ou des broncho-pneumonies sporadiques (centro-acineuses). Chez l'enfant, ces pneumonies et ces broncho-pneumonies caséuses par aspiration sont rares. Chez le vieillard, elles sont la règle.

-
1. Klin. Tbk., 62, 318, 1926.
 2. Klin. Wschr., 41, 1934.
 3. Beitr. Klin. Tbk., 89, 1, 1937.
 4. Wien. Med. Wschr., 3, 1936.

II.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les tableaux anatomo-cliniques de la perforation ganglio-bronchique sont en rapport direct avec la grandeur de la fistule ou des fistules uni- ou multiloculaires, avec la quantité et la virulence des bacilles présents et enfin dépendent des réactions allergiques de l'organisme contaminé ainsi que du pouvoir de défense du patient.

L'accident de la perforation ganglio-bronchique est spécialement fréquent au cours de deux périodes de la vie de l'homme, à savoir : 1^o lors de la primo-infection et 2^o au cours des périodes de moindre résistance de l'organisme, surtout de la vieillesse ou après exacerbation de foyers post-primaires.

Ph. SCHWARZ¹ a fait de la perforation ganglio-bronchique le point de départ des accidents de réinfection endogène des tuberculoses post-primaires stabilisées. Il a établi cette notion sur le résultat de 400 autopsies et a constaté 25 à 30 % de perforations récentes et anciennes. Dans les cas de décès, à la suite d'infiltration tuberculeuse importante, le taux des perforations observé par Ph. Schwartz s'est élevé de 85 à 90 %. Ces chiffres paraissent un peu élevés en regard des statistiques faites dans de nombreux instituts européens², mais il faut tenir compte que Ph. Schwartz a travaillé à Istantoul où les conditions géographiques et sociales sont autres qu'en Europe.

CLASSIFICATION DES ÉTAPES DE LA P. I.

Ph. Schwarz divise la période initiale de l'infection bacillaire pulmonaire en 4 étapes, au cours desquelles on assiste :

- 1) au développement de l'infiltrat initial intra-pulmonaire (foyer de démarrage);

1. J. Suisse de Méd., 454, 1949, et Fol. path. Istamb., 1, 1948, et 2, 1952.
2. D'après G. Könn: Beitr. path. Anat., vol. 113, 1, 59, 1953.

- 2) tuméfaction et nécrose spécifiques des ganglions lymphatiques régionaux;
- 3) irruption des masses nécrosées intra-ganglionnaires dans le système bronchique adjacent;
- 4) Apparition d'infiltrats de réinfection endogène.

Ces 4 étapes se dérouleraient dans les 3 premiers mois après la contamination bacillaire.

En dehors des complications graves relevant de l'infection hémotogène, la période d'état de la primo-infection est marquée avant tout sur le plan morphologique et pathogénique par l'atteinte des ganglions lymphatiques paratrachéaux et hilaires. C'est généralement vers la troisième semaine après la contamination du parenchyme pulmonaire que les ganglions caséifiés commencent à éroder la paroi bronchique. Cependant l'extension massive à partir de la fistule ganglio-bronchique n'apparaît en général qu'après 4 à 6 semaines, pour autant que la perforation soit large et les masses caséuses abondantes. Après évidemment total des masses caséuses ganglionnaires, il ne reste souvent plus du ganglion que sa capsule. L'aspect radiologique de cet évidemment ganglionnaire est celui d'une caverne pouvant atteindre parfois la grosseur d'un œuf de poule.

NATURE DE LA FISTULE GANGLIO-BRONCHIQUE

La fistule ganglionnaire est le plus souvent unique. L'étude des pièces anatomiques montre parfois de véritables formations en pas-soire. L'orifice de ces fistules est variable; il peut correspondre au calibre d'un doigt, d'un crayon ou d'une sonde fine.

D'après Ph. Schwarz et R. BIELING¹, la perforation ganglio-bronchique est conditionnée par l'existence d'un état allergique intense vis-à-vis du BK se manifestant par des réactions inflammatoires importantes et une immunité relativement élevée. C'est pour ces raisons qu'après une perforation ganglio-bronchique on assiste souvent à la naissance d'infiltrations étendues dans le parenchyme pulmonaire qui, malgré leur caractère alarmant, ont un bon pronostic, surtout chez l'enfant. Ils régressent après un certain laps de temps, soit spontanément soit sous l'effet d'une thérapeutique appropriée. Cependant ces vidanges ganglionnaires ne sont pas toujours bronchiques. Elles peuvent se faire dans le parenchyme pulmonaire adjacent, dans le médiastin, dans l'œsophage, dans la plèvre et même

1. Verh. Dtsch. Path. Ges., 26, 226, 1931.

dans le péricarde, créant des complications multiples: pyo-pneumothorax, pleurésie, médiastinite, etc.

D'autre part, le processus adénitique peut s'étendre en tache d'huile à travers les relais médiastinaux vers le poumon et le hile opposé; nous pouvons assister aussi à des complications qui peuvent apparaître alternativement ou successivement au niveau des 2 plages pulmonaires sous forme de foyers apicaux pouvant être confondus avec des foyers du type *Simon* ou des infiltrats sous-claviculaires du type *Assman*.

LE PHÉNOMÈNE «ÉPITUBERCULEUX»

Sous le terme d'«épituberculose», on comprend, d'après VOLUTER¹, des ombres radiologiques diffuses à absorption métallique de siège lobaire ou zonaire, survenues dans le poumon au cours des phases initiales de la nidation bacillaire intra-thoracique. Elles apparaissent pendant le stade de l'hyper-sensibilité tuberculinique. Elles peuvent être fugaces ou persister pendant des mois. Elles ont cependant des caractères communs: pauvreté en éléments spécifiques, tant anatomiques que bactériologiques, curabilité spontanée. C'est pourquoi on peut les différencier aisément des processus tertiaires pneumoniques de «teinte radiologique grasse», dont les éléments histologiques sont spécifiques à contenance bacillaire, sans aucune participation du système ganglionnaire. Ces processus tertiaires pneumoniques apparaissent au cours d'un état allergique atténué. A. DUFOURT et J. BRUN² ont étudié les aspects complexes des manifestations épituberculeuses; ils ont établi une systématisation claire. Similaire, quant à leur sémiologie clinique, aux *splénopneumonies de Grancher*, altérations nettement tuberculeuses, selon la conception des différents auteurs, les limites de l'épituberculose se sont étendues davantage grâce à une pléiade de chercheurs. Si les premiers auteurs avaient été frappés d'abord par la grande étendue des ombres radiologiques occupant un lobe ou même un hémithorax, ceux qui vinrent peu après se demandèrent pourquoi on écartait du syndrome des formes plus petites, mais dont l'ombre présentait les mêmes caractères d'opacité homogène et les mêmes évolutions résolutive et toujours favorables.

En 1936, le travail de R. RÖESSELE³ remet en question tout ce qui a été acquis; en refusant aux épituberculeuses une autonomie et en

1. Diagn. biocl. en radio. pulmonaire, Karger, Bâle et New-York, 1949.

2. J. de Méd. Lyon, 5 novembre 1935.

3. Virch. Arch., 276, 131, 1936.

les réduisant à un simple phénomène d'atélectasie, à la suite d'une compression des bronches lobaires ou segmentaires par les ganglions tuméfiés. Il se produisit alors une levée de boucliers contre cette conception simpliste. L'importante thèse de P. GALY¹ et les travaux de FROISIER et MELLETIER², enfin l'étude anatomo-pathologique approfondie de FISH et PAGEL³ démontrèrent que l'atélectasie qui est indiscutable dans la production de certaines ombres radiologiques au cours de la période de primo-infection reste, malgré ce qu'a pu dire Rössle, *une cause secondaire*.

DISCUSSION DE LA RÉINFECTION ENDOGÈNE

On pourrait faire la même réserve quant aux conclusions de Ph. SCHWARZ⁴ relative aux *effets de réinfection* de la perforation ganglio-bronchique. Cet auteur cherche à centrer l'évolution de la tuberculose tertiaire sur un mécanisme de dissémination broncho-endogène à point de départ ganglionnaire.

Sa thèse est la suivante: on peut constater des signes typiques d'une tuberculose pulmonaire *initiale*, dans des cas où s'est développé antérieurement, soit dans les poumons, soit dans une région quelconque du corps, un foyer tuberculeux atténué. L'auteur considère l'évolution de la nouvelle «poussée» comme une exacerbation ou une activation d'un processus spécifique «tamisé». Il cite à l'appui de sa thèse le cas d'une tuberculose annexielle réactivée, atteignant les ganglions hilaires, intra-pulmonaire et parabronchiques, à travers le diaphragme, par la chaîne para-aortique. La perforation d'un de ces ganglions terminaux donnerait lieu à des infiltrats frais de «réinfection». Il attribue, dans cet ordre d'idées, une part plus importante dans la réinfection endogène aux mécanismes essentiellement intra-pulmonaires. Lorsque dans la période primaire nous assistons à la formation d'une caverne au milieu d'un infiltrat de colonisation ganglio-bronchogène, les bacilles, amoindris par les auto-défenses ou par une thérapie appropriée, sont susceptibles de récupérer leur entière virulence dans une phase de moindre résistance de l'organisme. C'est alors qu'il se formerait, à l'intérieur de l'aire cavitaire, un *nouveau foyer* endogène, dont l'évolution pathogénique serait similaire à une nidation primaire exogène. Après quelques semaines, comme dans les périodes initiales classiques de la primo-infection exogène, apparaîtrait

1, Lyon, 1940.

2, Pr. med., 15 janvier 1941.

3, Am. J. Tbc., 3, 102, 1951.

4, Beitr. Klin. Tbk., 103, 182, 1950.

une tuméfaction des ganglions satellites pouvant évoluer vers la caséification et la perforation provoquant aussi un infiltrat de réinfection qui sera, comme dans la période strictement primaire, composée des mêmes éléments anatomo-pathologiques et représentera les mêmes signes radiologiques.

Cette forme de *réactivation* se produirait de préférence dans les parties apicales du poumon. La dissémination bronchogène serait due, dans ce cas, à une perforation unique ou multiple de plusieurs ganglions épibronchiques. Pareille conception n'a pas été partagée par G. KÖNN qui la considère comme une rareté.

Les recherches de cet auteur sont d'une valeur exceptionnelle pour le radiologue qui, dans ce dédale de faits et de doutes, est obligé de chercher sa voie pour pouvoir analyser les images radiologiques résultant des accidents de perforations ganglio-bronchiques.

L'ENQUÊTE DE L'INSTITUT DE PATHOLOGIE A FRIBOURG E/B.

Könn a examiné 500 cadavres sans tenir compte ni du sexe ni de la cause de la mort, dont l'âge variait entre 1 à 91 ans. Il les classa en 3 groupes d'âge. Son but était la recherche du complexe primaire et l'étude des cicatrices résultant de la perforation ganglionnaire récente ou ancienne. Il établit un protocole macroscopique et microscopique et divisa les résultats de son enquête en 5 groupes:

- 1) Perforation récente de masses caséeuses provenant de ganglions tuberculeux et leurs suites.
- 2) Cicatrices de parois bronchiques secondaires à une ancienne perforation et cicatrice tuberculeuse dans le territoire dépendant de la bronche altérée.
- 3) Exacerbation de ganglions calcifiés avec perforation bronchique récente.
- 4) Fistule chronique de nature silico-tuberculeuse, combinée avec une tuberculose pulmonaire excavée.
- 5) Modification cicatricielle des bronches sans perforation de ganglion tuberculeux.

Contrôle macroscopique d'une tuberculose par réinfection fraîche.

Voici succinctement quelques résultats de cette enquête:

L'auteur a édouvert 8 primo-infections en pleine évolution, parmi lesquelles il a constaté 5 perforations ganglio-bronchiques. Dans 2 perforations récentes, parfaitement visibles à l'œil nu, l'une présentait

un profond caractère ulcéré d'où s'écoulait un pus crémeux et jaune provenant d'un ganglion liquéfié voir notre exemple, fig. 1. Dans l'autre, la fistule avait la grandeur d'une tête d'épingle à peine visible et était entourée par une muqueuse très enflammée, de couleur rouge intense (fig. 3).

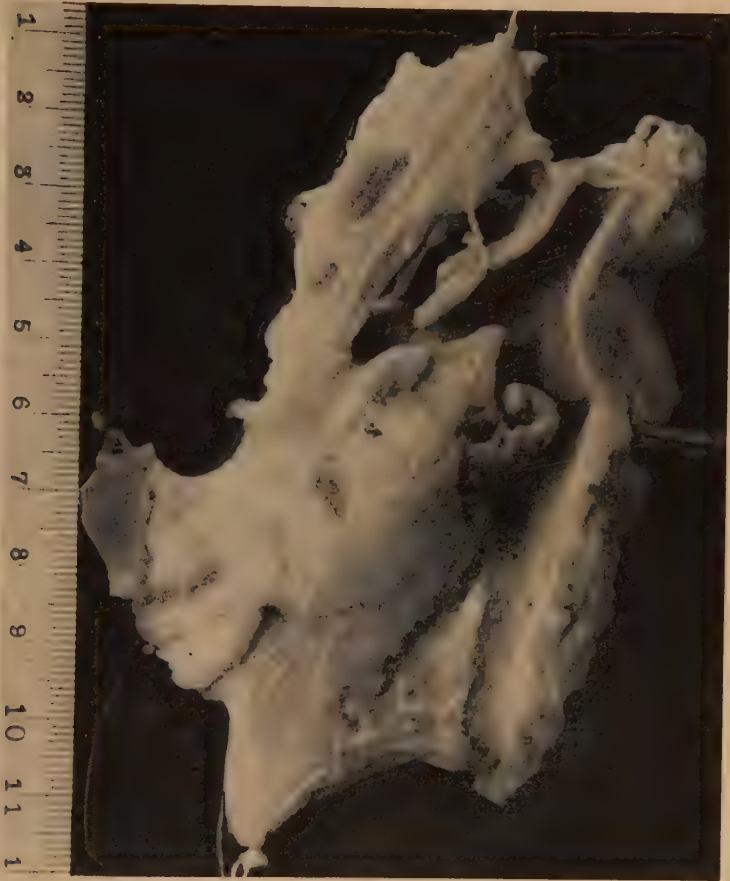


Fig. 1

Colonne de masses caséuses sortant, sous forme de «corne de bœuf», d'une fistule ganglionnaire à grand calibre.

(Collection de l'Institut pathologique de Genève. Dir.: Prof. E. Rutishauser)



Fig. 2

Ulcères cratériformes, de gros calibre, de la paroi bronchique, après perforation de plusieurs ganglions caséifiés. Symphyse de la partie médiastinale du lobe supérieur droit, avec le groupe ganglionnaire caséifié de l'angle trachéo-pulmonaire.

(D'après Könn)

Souvent les perforations ne sont pas visibles macroscopiquement. Dans la série des perforations récentes, Könn relève 2 fois une perforation de ganglions caséifiés dans la bronche attenante, masquée par une muqueuse rouge intense et tachetée d'éléments blancs et jaunâtres d'aspect ovalaire. Macroscopiquement, la perforation ne pouvait être que soupçonnée, alors que des coupes microscopiques en série confirmaient nettement le processus perforant. Dans le cinquième cas de perforation, l'auteur décrit, à l'endroit de la perforation, une pigmen-

tation blanchâtre. Fait intéressant à signaler: dans ce cas, la rougeur de la muqueuse, si importante dans le diagnostic bronchoscopique, faisait complètement défaut; pourtant la membrane basale avait été détruite et la fistule, en pleine activité, avait comme point de départ un ganglion partiellement calcifié déjà entouré d'un tissu cicatriciel lâche.



Fig. 3

Fistule ganglio-bronchique de tout petit calibre (pointe de la flèche), avec tuméfaction rose de la muqueuse environnante.

(D'après Könn)

Dans les cas de cicatrices bronchiques après perforation ganglionnaire, la cicatrice présente des aspects variés. Elle apparaît souvent sous forme d'un dessin strié radiairement ou sous l'image d'une voussure de la muqueuse bronchique. La cicatrice peut parfois montrer une dépression sacciforme de la muqueuse qui se trouve être adhérente à un ganglion calcifié.

Lorsqu'on examine les districts parenchymateux aux alentours des perforations ganglio-bronchiques, on peut voir souvent un nombre important de minuscules cicatrices. Ainsi Könn relève, dans un cas, de nombreux foyers cicatriciels présentant, à leur intérieur, de petits

noyaux blancs, durs et calcifiés. Autre fait intéressant: dans un cas où les traces de l'ancienne perforation dans la bronche souche n'étaient décelables que dans la coupe microscopique, le poumon gauche montrait une atélectasie complète. Ce fait remarquable pour le radiologue montre d'une part la sensibilité réflexe des grandes bronches et d'autre part l'existence d'atélectasie réflexe persistante après réparation cicatricielle complète de la perforation.

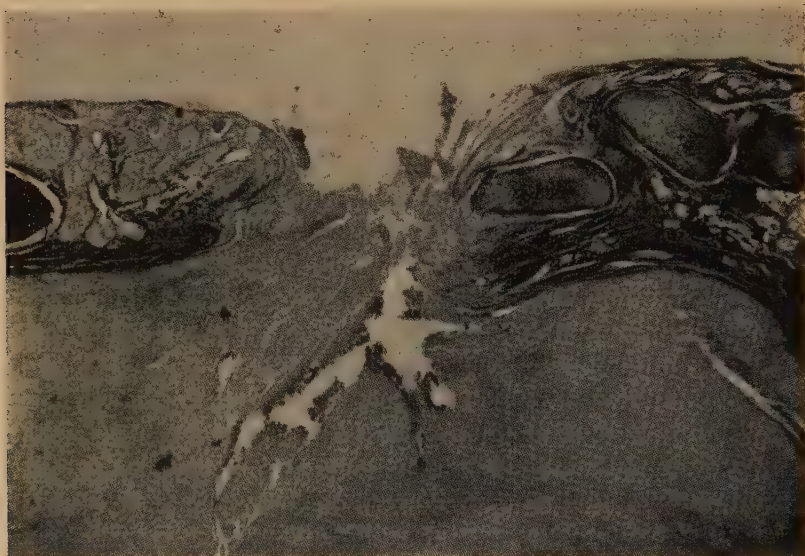


Fig. 4

Tuberculose caséifiée d'un ganglion porteur d'une perforation dans la paroi bronchique adjacente.

(Coloration van Gieson; d'après Könn)

Dans un cas de silico-tuberculose l'auteur note la présence d'une fistule chronique provenant d'un ganglion, siliceux et caséux à la fois, ayant provoqué une caverne à la base du lobe supérieur gauche. L'exacerbation de ganglions calcifiés est illustrée par 2 exemples: le premier a trait à une liquéfaction totale d'un ganglion ayant vidé son contenu par la bronche perforée. Le ganglion apparaissait dans ce cas sous forme d'une coque à bords crayeux.

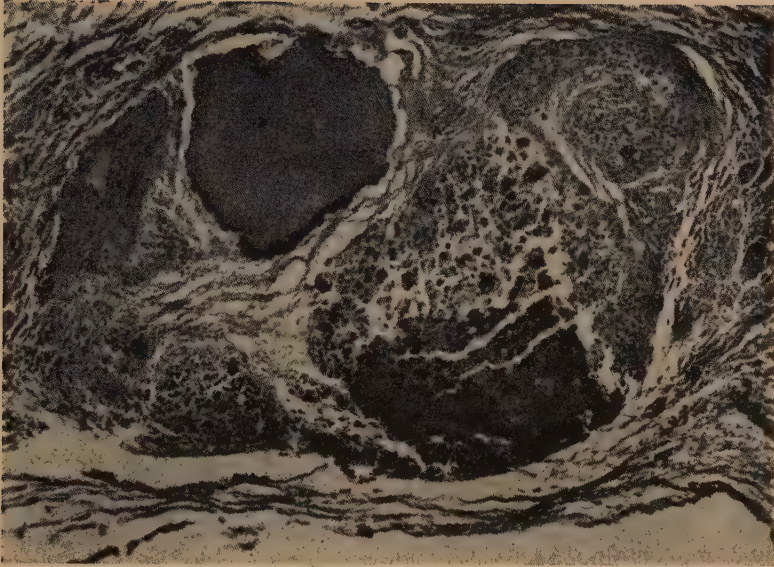


Fig. 5

Etat, après perforation, d'un ganglion bronchique calcifié dans un tissu cicatriciel pauvre en éléments nucléaires.

(Coloration van Gieson; d'après Könn)

Les suites immédiates de la perforation ganglio-bronchique récente n'ont été vues que dans un seul cas dans lequel la fistule, très large, s'était faite dans la bronche souche et dans la bronche lobaire supérieure droite. La colonisation par matières caséuses a provoqué, dans la portion centrale supérieure du poumon correspondant, une caverne fraîche de la grosseur d'un œuf de pigeon, englobant le foyer de primo-nidation présumé. D'autres foyers caséux bronchogènes multiples, accompagnés de micro-cavernes, se trouvaient dans le lobe moyen droit et dans le lobe supérieur gauche, illustrant le phénomène d'aspiration croisée. Quant à la fréquence de la perforation ganglio-bronchique par rapport au poumon droit ou gauche, Könn trouve, comme F. HASSLINGER¹, A. Dufourt et F. Mounier-Kuhn, une certaine prédominance droite.

¹1. Mschr. Ohrenkl., 63, 104, 1929.



Fig. 6

Symphise d'un ganglion crétaé avec une branche antérieure. La pointe de la flèche indique de nombreuses trainées cicatricielles blanchâtres.

(D'après Könn)

COUPES MICROSCÓPIQUES SÉRIÉES

DU DISTRICT ATTENANT A LA PERFORATION GANGLIO-BRONCHIQUE.

L'examen en coupes sériées a permis d'étudier l'altération du ganglion de la bronche perforée, les répercussions sur le parenchyme pulmonaire avoisinant ou dépendant de la bronche et enfin l'évolution du processus tuberculeux secondaire à la perforation ganglio-bronchique.

1) La fistule active.

Könn a constaté, pendant la phase aiguë de la perforation, que les ganglions caséifiés sont généralement entourés d'une zone hyper-

émique à tendance hémorragique, caractérisée par une infiltration histiocytaire et de petites hémorragies s'étendant jusque dans le tissu conjonctif péribronchique. Il a observé que la caséification s'étendait au niveau du cartilage, détruisant les glandes muqueuses et les anneaux cartilagineux. L'infiltration lymphocytaire, donnant secondairement une nécrose, amorce le point de départ d'une fistulisation. Très souvent la perforation principale s'accompagne d'autres perforations ganglionnaires siégeant sur des ramifications bronchiques intra-parenchymateuses de petit calibre, voisins du foyer principal de caséification. Ces perforations secondaires provoquent l'apparition de petits foyers périphériques de broncho-pneumonie caséuse. Könn décrit d'autre part des accidents plus graves, secondaires à la perforation ganglio-bronchique. Il cite le cas d'une perforation ganglionnaire vaste dans les bronches principales et segmentaires du lobe supérieur du poumon droit ayant provoqué une pneumonie caséuse étendue de ce lobe, avec nécrose centrale importante. Autour de cette pneumonie caséuse principale se trouvaient de nombreux petits foyers pneumoniques, de nature soit caséuse soit desquamative. D'autre part il n'est pas rare que l'aspiration caséuse dans l'arbre bronchique fasse apparaître d'abord une bronchite ou une bronchiolite caséuse pouvant donner, secondairement, des foyers de broncho-pneumonie avec formation de micro-cavernes.

Ces dernières ont une tendance rapide à expulser leur contenu et ne présentent pas, préalablement, de réaction productive. L'épaisseur de leurs parois ne dépasse pas 2-3 septa alvéolaires.

Dans les cas de perforation de petit calibre, les conséquences sont moins graves. Les foyers d'aspiration bronchogène peuvent faire défaut et, s'ils existent, le pronostic n'est en général pas alarmant. La lumière de la bronche attenante au ganglion montre souvent des restes de nécrose tissulaire et parfois des agglomérats de sang. Cette constatation présente un intérêt particulier, car elle démontre que de nombreuses perforations ganglio-bronchiques peuvent être muettes, tant sur le plan clinique que radiologique. Il semble donc que les conséquences anatomo-cliniques dépendent, dans une large mesure, de la fistule.

2) La fistule cicatrisée.

Les coupes microscopiques sériées d'une fistule cicatrisée ont révélé, sur l'emplacement de la perforation, un tissu fibreux, dense, remplaçant les éléments normaux de la paroi bronchique. Dans cet agglomérat se trouvent emmurés des débris de ganglions lymphatiques calcifiés. Le cartilage bronchique apparaît à cet endroit scindé et parfois ossifié. Sa structure globale ressemble le plus souvent à des

couches géologiques soulevées et serrées les unes contre les autres. Le parenchyme pulmonaire intéressant les ramifications de la bronche touchée est farci de petites cicatrices, entourées d'une zone hyaline. Ces cicatrices représentent des vestiges de foyers pneumoniques caséux par aspiration bronchique. Les altérations pathologiques, au niveau des vaisseaux, ne sont pas négligeables. Les vaisseaux de petits et moyens calibres montrent une prolifération conjonctive assez intense. Aussi les infarctus sous-pleuraux organisés sont-ils nombreux.

A côté des altérations bronchiques relevant uniquement de perforations ganglio-bronchiques, Könn relève de nombreuses modifications des bronches, telles que sténoses, coudures et déviations, secondaires au processus cicatriciel d'inflammation péri-ganglionnaire. Du point de vue radiologique, cette intrication de processus pathologiques au niveau des ganglions et des bronches peut donner lieu à des images dont l'interprétation est difficile. Il ne faut donc pas s'étonner de la difficulté d'interprétation de certaines images radiologiques, où des atélectasies peuvent être interprétées comme étant des pneumonies d'aspiration et un emphysème bulleux de barrage comme étant une caverne.

III.

LA MORPHOLOGIE RADIOLOGIQUE DE LA PERFORATION GANGLIO-BRONCHIQUE

SIGNES DIRECTS ET INDIRECTS DE LA FISTULE FRAICHE

1) Signes directs

Selon le milieu dans lequel a lieu la perforation, les éléments distinctifs des signes directs sont plus ou moins précis. D'après nos constatations, les signes directs dépendent de l'importance de la perforation en relation avec le calibre d'une seule ou de plusieurs fistules.

Phase prodromale:

Si le hasard est favorable, au cours des investigations radiologiques, les phénomènes radio-optiques de la perforation ganglio-bronchique présentent 3 phases successives et distinctes.

La phase prodromale est généralement muette du point de vue clinique, elle apparaît dans une période d'hypersensibilité du sujet. Depuis les travaux de ENGEL, nous savons que les ganglions du médiastin antérieur ont une très grande disposition à la caséification. Leur vidange se fait presque toujours dans les bronches segmentaires, tout près du point de départ des bronches souches. En période d'hypersensibilité, la muqueuse bronchique se tuméfie très vite au contact des matières caséeuses riches en bacilles de Koch. L'infection tuberculeuse de la muqueuse bronchique s'installe rapidement, surtout lorsque les masses caséeuses ganglionnaires se déversent en avalanche par un orifice de perforation de grand calibre.

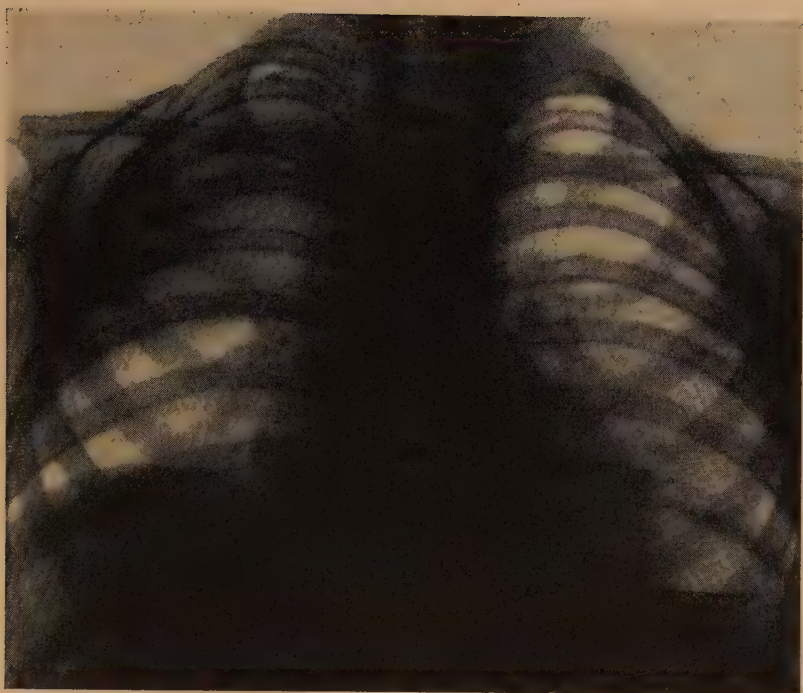


Fig. 7

(Les différentes phases de la perforation ganglio-bronchique)

2) Apparition d'un voile «épituberculeux», type atélectasique, par la compression «préalable à la perforation» de la bronche segmentaire, lors de la *phase prodromale*.

Phase constitutive:

Après quelques jours, le cône atélectasique supérieur disparaît et l'on voit apparaître, dans la région paramédiastinale, moyenne et inférieure, et dans la région parahilaire, une opacité «teinte d'aquarelle».

Cette image signe la perforation ganglio-bronchique, avec son déversement de matières caséuses dans l'arbre bronchique correspondant. Cette infiltration parenchymateuse sera d'autant plus importante que le terrain sera hypersensible. Cette phase que nous appelons «constitutive», correspond à la rupture fraîche du ganglion caséux (fig. 7, n° 3).

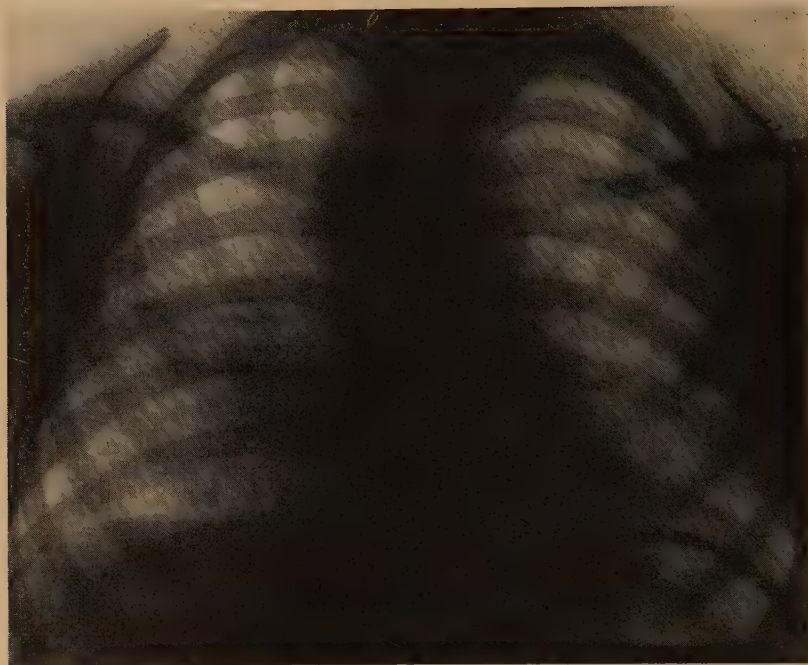


Fig. 7

(Les différentes phases de la perforation ganglio-bronchique)

3) Disparition du voile «épituberculeux». Installation d'un infiltrat «peint à l'aquarelle» dans toute la région parahilaire médiane, lors de la phase constitutive.

Phase de stabilisation:

Grâce aux forces d'immunité constitutionnelle ou grâce à l'effet d'une thérapeutique spécifique, une phase de stabilisation se constitue. Celle-ci — comme il est bien connu dans les affections tuberculeuses — peut être d'emblée régressive ou progressive.

La phase de la stabilisation progressive est la période critique de la perforation ganglio-bronchique. Depuis une dizaine d'années, la perforation ganglio-bronchique est considérée, par certains auteurs, comme une complication presque «physiologique» de la primo-infection qui, dans la plupart des cas, est cliniquement muette et dont les conséquences sont peu à craindre pour la vie, surtout chez l'enfant. Nos investigations radiologiques et cliniques confirment ces faits. Dans tous les cas où les signes radiologiques laissaient supposer une

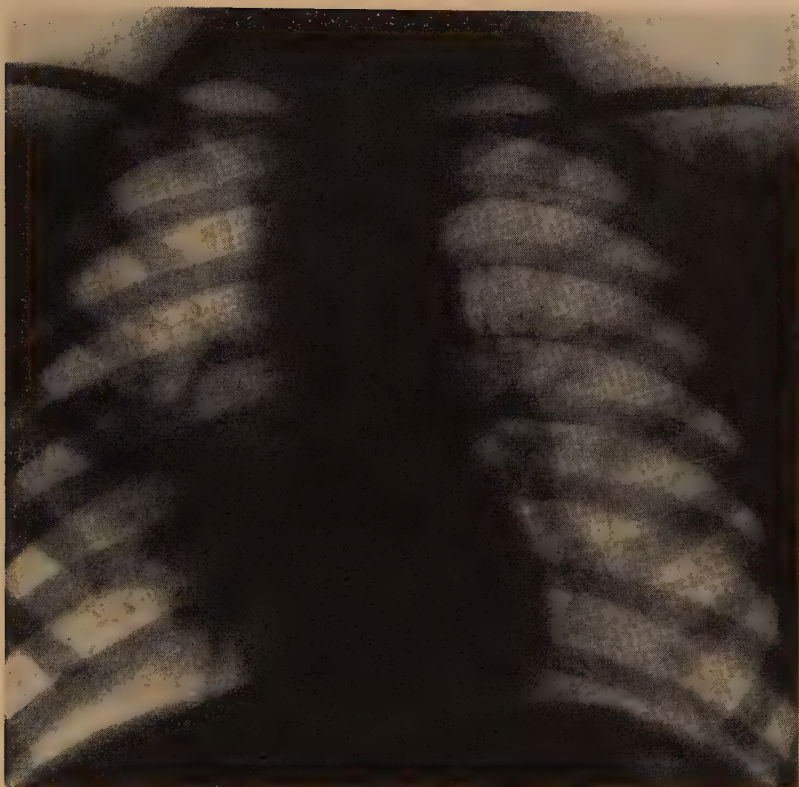


Fig. 7

(Les différentes phases de la perforation ganglio-bronchique)

4) Caverne, «en sac vidé», du ganglion avec paroi à bordure double. Petite caverne de colonisation à la périphérie de «l'infiltrat d'inondation». Densification des éléments exsudatifs, lors de la phase de *stabilisation progressive excavante*.

perforation qui fut confirmée par la broncho-scopie, les suites de la perforation ganglio-bronchique n'ont pas présenté de complications graves grâce aux traitements spécifiques dont nous disposons de nos jours.

Le cliché 4 (fig. 7) illustre un accident très fréquent lors de la perforation ganglio-bronchique se traduisant, du point de vue radio-morphologique, par l'image de la «double excavation». Ce phénomène radio-optique révèle deux faits importants. Le premier, qu'il s'agit d'une vidange monophasique du ganglion en «sac renver-

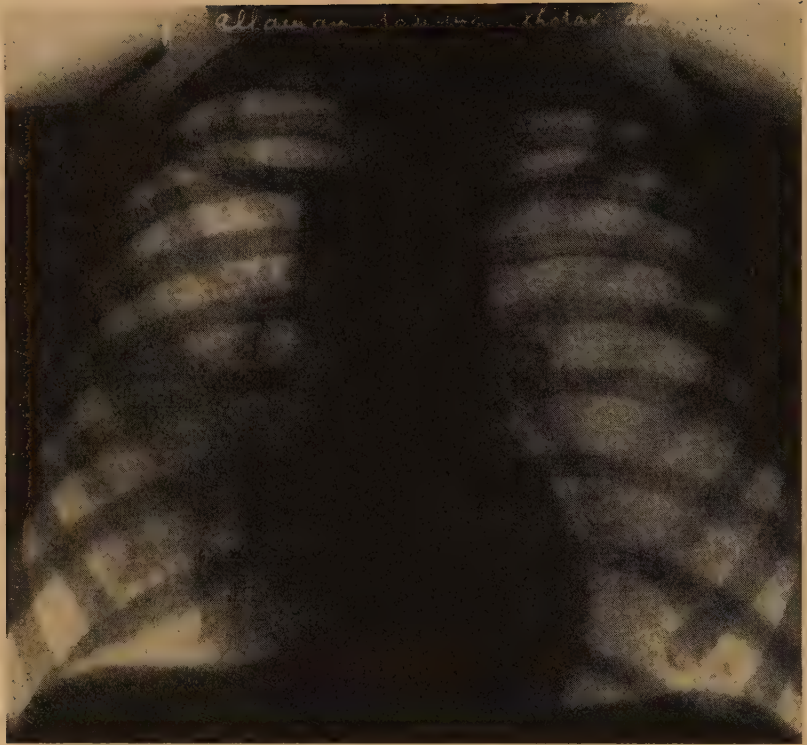


Fig. 7
(Les différentes phases de la perforation ganglio-bronchique)

5) Collapsus du «sac» ganglionnaire. Effacement de la caverne de colonisation. Diminution quantitative et qualitative de l'infiltrat de perforation, lors de la phase de *stabilisation restitutive*.

sé»; le second, que l'éjaculat caséeux était hautement virulent pour provoquer, dès les premiers jours, l'apparition d'une caverne.

Cliniquement, cette perforation, avec vidange ganglionnaire «en avalanche», peut être précédée d'une vomique sanguinolente. En examinant au microscope le contenu de cette vomique, les bacilles de Koch font très souvent défaut. On peut trouver de nombreux éléments aspécifiques les premiers jours et ce n'est qu'après coup que les toutes petites vomiques, d'aspect grumeleux, révèlent leur nature tuberculeuse par la présence de «lentilles» ou de bâtonnets acido-résistants.

Voluter et Thévenoz ont décrit la surprise du clinicien de la façon suivante: «Le champ pullule généralement d'éléments aspécifiques, tels que pneumocoques en masses. On est alors tenté de prendre le tout pour une complication non tuberculeuse. Mais si l'on fait des prélèvements à plusieurs endroits de la masse expectorée, on tombera nécessairement sur des éléments caséux typiques et finalement sur des colonies bacillaires.»

Lors de la perforation, un *bouchon précurseur*, contenant du pneumococce et d'autres bactéries, se forme très souvent à la pointe d'un éjaculat peu volumineux. C'est ce bouchon qui arrive le premier dans la lumière bronchique et est expectoré.

Après vidange monophasique des masses caséuses, le sac ganglionnaire n'est pas toujours radiologiquement visible. Lorsqu'il siège dans le médiastin antérieur, il se dérobe souvent à notre investigation. Il est cependant facilement repérable sur des coupes tomographiques faites dans les diamètres antérieurs obliques, gauche et droit.

Phase régressive:

Faisant suite à l'image à double excavation, la cinquième étape (fig. 7, n° 5) précise une phase de stabilisation régressive. Ce cliché montre, 1 mois plus tard, le collapsus du sac ganglionnaire et la disparition de la caverne de colonisation. L'infiltrat est devenu plus petit et plus dense en son centre, traduisant ainsi sa tendance réparatrice rétractile. Bien que le bloc ganglionnaire trachéo-bronchique soit resté sans changement notable, on peut assister à des évolutions heureuses au niveau du parenchyme pulmonaire, illustrées par la sixième étape (fig. 7, n° 6). Cette image montre la phase de réparation un an et demi après le début de la phase prodromale, marquée par un léger emphysème réticulaire dans les parages du hile droit, à la suite d'un traitement de streptomycine. Nous faisons remarquer que cet «emphysème de guérison» se retrouve également, dans les mêmes conditions, dans les cas de tuberculoses miliaires en régression.

Phase résitative:

La restitution *ad integrum* est certainement plus fréquente qu'on ne l'a admis jusqu'à présent; cependant les séquelles, du point de vue anatomo-pathologique, sont certainement plus étendues que ne le reflètent les images radio-optiques. L'observateur constatera très souvent l'installation abortive de la primo-infection des images radiologiques, d'aspect très complexe, donnant lieu fréquemment à des interprétations difficiles.

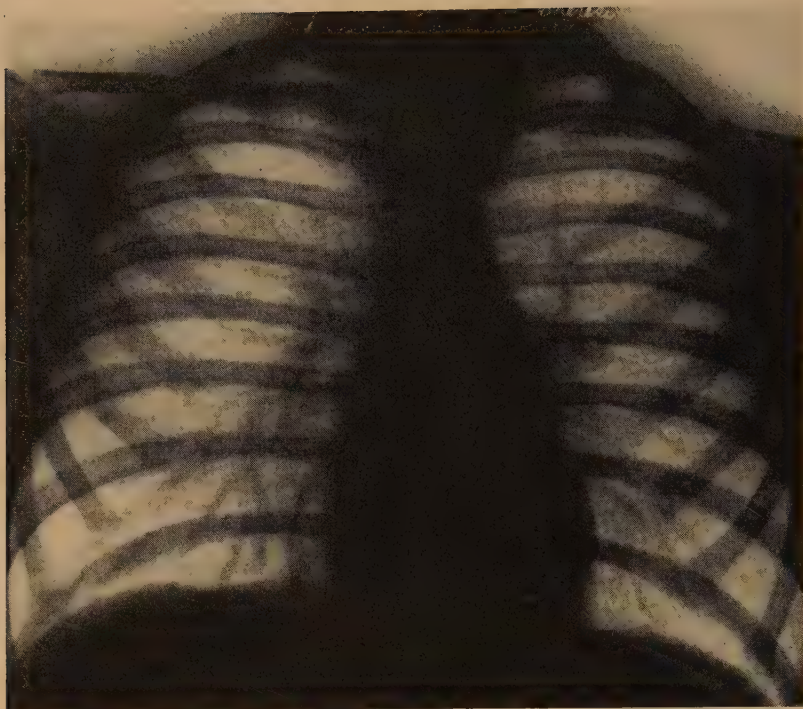


Fig. 7

(Les différentes phases de la perforation ganglio-bronchique)

6) Disparition de l'adénite et de l'infiltrat. Rétraction, vers le haut, de tout le «massif vasculaire du hile droit». Tachypleurite médiastinale rétractile. Sclérose paravasculaire, lors de la phase de *stabilisation régressive*.

Séquelles fistulaires:

Une des séquelles les plus caractéristiques de la perforation ganglio-pulmonaire est certainement la sclérose qui s'installe dans les territoires voisins de la fistule. Cette sclérose est d'autant plus marquée que l'irruption ganglionnaire a été importante et que la fistule a été grande. Cette dernière s'oblitére par l'envahissement d'un abondant tissu conjonctif au niveau du trajet fistuleux et des espaces lymphatiques adjacents

Ces «scléroses stellaires», appelées ainsi par Voluter, signent, d'une façon presque pathognomonique, la réparation des fistulisa-

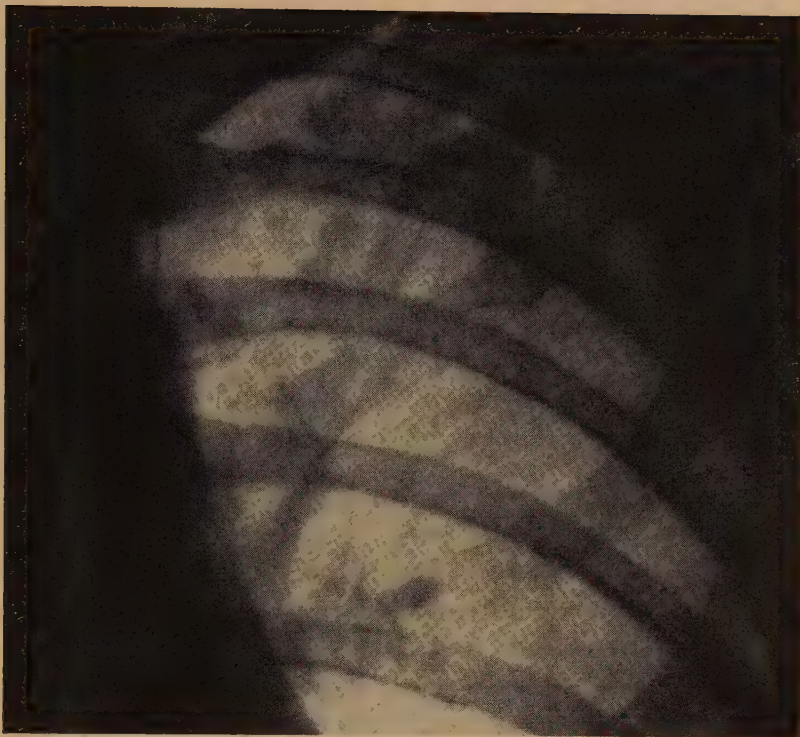


Fig. 8

Zone de réparation d'un infiltrat de colonisation ressemblant à des foyers hématogènes du type Simon.

tions larges qui, dans la plupart des cas, peuvent rester inaperçues pour le clinicien. Ces scléroses siègent près des racines des bronches segmentaires. Elles englobent le plus souvent des fragments d'agglomérats crétacés de masses caséuses au niveau d'une « pelure » ganglionnaire rétrécie, fibreuse ou calcifiée.

Par ailleurs, les infiltrations résiduelles de colonisation forment des images caractéristiques opaques et rondes, de grandeur moyenne, disposées radiairement et imitant souvent de façon extrêmement trompeuse les foyers hématogènes cicatrisés de Simon. Könn, au cours d'observations anatomo-pathologiques rigoureuses, et Voluter, sur le plan radio-morphologique, ont donné une solution convaincante

quant à la nature de ces foyers qui, d'après eux, ne sont que des «résidus» d'une endo-surinfection aérogène.

La fig. 8 montre un exemple caractéristique de ces foyers qui n'ont certes aucune ressemblance avec les foyers hématogènes de Simon. Les images trabéculaires reliant les ombres parenchymateuses avec le hile paraissent aboutir à des formations «en bouton de fleurs», disposées radiairement, dont la tonalité et le volume assez important ne correspondent pas à l'image de «grenaille» des foyers hématogènes sclérosés.



Fig. 9

Tomographie d'un champ de bataille d'une colonisation bronchogène cicatrisée. Voyez la fine sclérose interstitielle en forme de lacets.

La fig. 9 représente une tomographie d'un champ de colonisation bronchogène en pleine cicatrisation réticulée. Ces foyers extrêmement discrets ne se voient pas sur une simple radiographie d'orientation.



Fig. 10

Phénomène épituberculeux, du type atélectasique, annonçant la période prodromale d'une perforation ganglio-bronchique.

2) Signes indirects

Les signes indirects de la perforation ganglio-bronchique sont assez complexes et dépendent, du point de vue radio-morphologique, des réactions pulmonaires allergiques.

En cas d'hyperergie, les signes morphologiques seront toujours plus importants qu'en présence d'un état réactionnel atténué.

Les signes directs présentent un caractère centrifuge à point de départ hilair. Les tableaux radio-morphologiques successifs, au cours de la perforation, suivent une certaine logique et révèlent un processus d'inondation parenchymateuse à partir d'un foyer hilair.

Infiltrat de colonisation «solitaire» :

Ce que nous savons des signes indirects au cours de l'évolution de ces cas, c'est l'apparition d'infiltrats parenchymateux nodulaires, éloignés des hiles, siégeant à la périphérie ou au centre d'un district pulmonaire, sans aucun «dessin de ralliement», avec le système lymphoglandulaire des hiles. Ces infiltrats ne montrent à leur début aucun signe pathognomonique spécial. Au contraire, l'aspect morphologique des signes cliniques induisent en erreur. On les prend très souvent pour des pneumonies atypiques à cause de leur aspect crayeux. Mais après 1-2 semaines, le clinicien, surpris de la durée de cet infiltrat, devient méfiant et fait un contrôle radiologique.

La fig. 11 illustre les signes indirects d'une perforation ganglio-bronchique gauche. Les foyers, d'abord d'une tonalité discrète en «buée de vitre», siégeant dans le centre du poumon inférieur gauche, présentent, après 8 jours d'évolution, un aspect grossièrement grumeleux et dense. L'image radiologique de ces infiltrats présente deux caractères importants: la persistance de la surface infiltrée et la densification rapide de l'infiltration sous forme de nombreux foyers pommelés. Ces deux caractères sont extrêmement précieux pour le diagnostic radiologique de la perforation ganglio-bronchique, même si nous ne constatons pas préalablement la présence de ganglions tuméfiés suspects.

Rappelons que ces infiltrats de colonisation peuvent apparaître complètement isolés, sans signe d'infiltration interstitielle les reliant aux hiles. Ce tableau morphologique est caractéristique pour la fistule de gros calibre où la vidange ganglionnaire monophasique se fait en «avalanche».

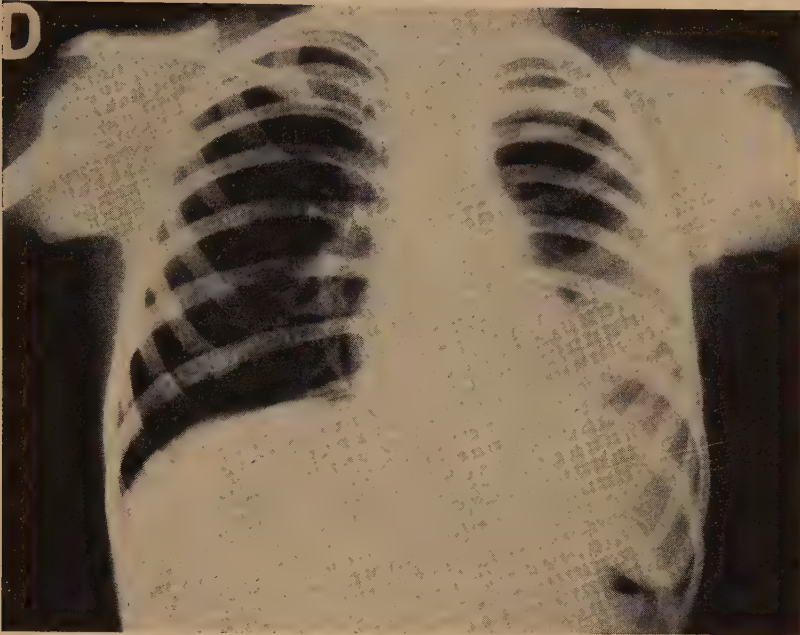


Fig 11

Infiltrat de colonisation médio-inférieur gauche. Adénite parahilaire avec stase lymphatique. Voyez la grande rate toxique. Emphysème de compensation des deux plages pulmonaires. (Ulcère tuberculeux de l'amygdale gauche.)

Infiltrat de pauci-fistulisation:

Les cas de pauci-fistulisation montrent des signes radiologiques indirects extrêmement difficiles à interpréter, étant donné l'absence de systématisation pouvant nous orienter dans nos méthodes analytiques. Dans les petites fistules, les répercussions immédiates sur le parenchyme font défaut. Il s'agit avant tout d'une colonisation de «trop plein» se faisant d'une façon sporadique. Cette colonisation du parenchyme pulmonaire apparaît soit sous forme d'infiltrat diffus juxta-bronchique, dans les territoires parahilaires, soit sous forme de foyers micro-nodulaires rares, siégeant dans le centre ou à la périphérie du poumon. Ces foyers sont petits, nettement démarqués, sans flou exsudatif. Ils prennent très vite l'aspect de foyers productifs dont l'évolution est extrêmement variable. Ces images peuvent

apparaître tardivement après l'apparition de la fistule. Il est indiqué dans ces cas que le clinicien poursuive ses investigations par des examens broncho-scopiques et tomographiques, afin d'éclairer l'origine pathogène de ces images, qui sont les seuls signes de probabilité permettant de soupçonner l'existence de fistules ganglionnaires de la région paratrachéale et de la région de la bifurcation. Notons cependant que ces signes indirects, dans les pauci-fistulisations, restent toujours des signes de probabilité, appelant une investigation d'autant plus impérative qu'il existe un ganglion de la bifurcation.

La teinte de ce ganglion, associée à des images pulmonaires pathologiques, pose des problèmes analytiques souvent difficiles à résoudre. Nous citons ici l'observation de R. AMSLER et J. CADY¹ concernant un nourrisson de 7 mois présentant une toux cocluchoïde et émétisante avec hyperthermie. La radiographie pulmonaire montrait une atélectasie pulmonaire droite subtotale. La cutiréaction était négative bien qu'il s'agissait pourtant d'une épituberculose ayant un caractère de spléno-pneumonie.

Au bout de 4 mois, la cutiréaction devient fortement positive et de rares BK apparaissent dans le contenu gastrique. Après une évolution de 5 mois, une caverne apparaît au sommet droit et l'enfant succombe après 14 mois de maladie. L'autopsie montra une caséification de la gangue du ganglion de la bifurcation, avec fistulations multiples dans la bronche droite. Malheureusement, les auteurs donnent peu de détails sur l'image radiologique de ce cas, dont le seul signe indirect était l'apparition soudaine d'une caverne dans un infiltrat de colonisation supérieur droit. Nous insistons sur ce fait, car le creusement de ces infiltrats de colonisation par fistulisation ganglionnaire est fréquent. Heureusement l'évolution, à l'heure actuelle, de ces infiltrats et de ces cavernes, surtout chez l'enfant, n'est pas fatale lorsque nous pouvons installer à temps les thérapeutiques spécifiques modernes.

Syndrome pseudo-miliaire de sensibilisation:

La réaction de sensibilisation que l'on peut rencontrer au niveau d'une seule plage pulmonaire ou des 2 poumons peut être également un signe indirect de perforation ganglio-bronchique. Cette «réaction de sensibilisation», se traduisant par l'apparition d'une image en «grains de semoule» dans le parenchyme pulmonaire, révèle une dilatation capillaire généralisée d'origine toxique. Ces images pseudo-

1. Presse méd. 11 janvier 1947: «Le syndrome du ganglion de la bifurcation».

miliaires, de tonalité effacée, peuvent être accompagnées d'une fine exsudation sinusale (goutte sinusale), uni- ou bilatérale, avec tuméfaction de la rate et agrandissement de l'ombre cardiaque (cœur toxique). Selon l'état hyperergique et selon la virulence des bacilles éjectés dans les bronches, ces différents symptômes peuvent apparaître conjointement ou se succéder, ainsi que l'a décrit Voluter (mouvements de balance).

La répercussion clinique de ces accidents est très variable. Souvent la séméiologie clinique est peu accentuée en regard de l'importance des signes radio-optiques de l'image pleuro-pulmonaire. Il est à conseiller, dans les cas litigieux, de vérifier l'état broncho-ganglionnaire par une investigation bronchoscopique.

Infiltrat de réinfection:

Le diagnostic différentiel entre l'infiltrat de colonisation et l'infiltrat de réinfection est parfois très aisé, parfois difficile à faire. Lorsque nous possédons des renseignements précis du point de vue clinique et bactériologique, la tâche du radiologiste est facile. Mais lorsqu'il s'agit d'une primo-infection tardive, le tableau radiologique est extrêmement trompeur. Nous ne voulons pas approfondir, dans le cadre de ce travail, le problème que nous venons de soulever, mais nous tenons à souligner quelques points essentiels

L'infiltrat de réinfection se forme dans les mêmes conditions que l'infiltrat de colonisation primaire, par l'irruption d'un ganglion caséeux dans l'arbre bronchique, au cours de l'évolution d'un événement tuberculeux tertiaire. Il s'agit très souvent de ganglions épi-bronchiques périphériques caséifiés qui font une vidange monophasique ou fractionnée.

Cet infiltrat se distingue par sa tendance progressive lobaire et par la faculté de se résorber sans altérer sérieusement le canevas parenchymateux. Il peut aussi se caséifier. En cas de tendance progressive, l'infiltrat caséifié, à l'instar de celui de la période primaire, peut se caséifier rapidement en quelques semaines. On voit se former alors très rapidement une caverne géante à l'emporte-pièce et à bords lisses, dite de réinfection. Son contenu est généralement expectoré en bloc, car la bronche de drainage, élargie par le processus d'arrosion du ganglion adjacent, livre de ce fait un passage à la vidange monophasique et en avalanche.

Une autre image radiologique semblable de l'infiltrat de colonisation primaire est celle en *gomme élastique*, de Schwarz. Cet infiltrat n'est autre qu'un infiltrat de réinfection, qui peut évoluer vers la restitution *ad integrum*. Il n'est pas rare de rencontrer une combi-

naison de l'infiltrat gommeux avec l'infiltrat proprement caséeux. L'évolution ultérieure de cette combinaison peut aboutir à une excavation, une fibrose, une calcification, une cicatrice, comme dans l'infiltrat primaire. Nous répétons que les images radiologiques de ces trois infiltrats sont presque toujours identiques. Ce sont les caractères radio-kynétiques différents et enfin la clinique et l'état bronchologique qui peuvent trancher le diagnostic différentiel.

IV.

CONCLUSIONS

La morphologie radiologique des suites immédiates de la perforation intrabronchique d'un ganglion caséifié, au cours d'une primo-infection, présente des signes radio-optiques

directs et
indirects

de la fistule fraîche.

1. SIGNES DIRECTS

Ils dépendent de l'importance (calibre) de la perforation. Celle-ci a pu se faire par une ou plusieurs fistules.

La vidange ganglionnaire se fait «en avalanche» monophasique ou en poussées fractionnées. Le résultat radio-morphologique de ces mécanismes est le suivant.

Nous distinguons plusieurs phases:

1. Phase prodromale:

Stade réactionnel précédant la perforation ganglio-bronchique. Elle se manifeste radio-optiquement par:

- a) un voile cunéiforme «type épituberculeux» dans un district pulmonaire (zone ou lobe). Pression ou torsion du ganglion éjaculateur sur une bronche souche ou segmentaire; atélectasie consécutive du district dépendant de la bronche;
- b) une déviation du médiastin vers le côté où aura lieu la vidange ganglionnaire. Cette déviation est facilement contrôlable lorsqu'on remplit l'œsophage avec une matière opacifiante épaisse.

2. Phase constitutive:

Inondation aérogène du district pulmonaire. Disparition du phénomène atélectasique et apparition de l'infiltrat de colonisation. Celui-ci a, dans la période suivant l'éjaculation, une «teinte peinte à l'aquarelle». Sa structure interne est homogène; le style nodulaire se développe ultérieurement.

3. Phase de stabilisation:

Progressive et excavante. Apparition d'une caverne «en sac vidé», à l'endroit du ganglion éjaculant. Cette «pelure» ganglionnaire peut persister pendant un certain temps; elle peut collaber d'emblée. Selon l'état hyperergique du terrain, creusement plus ou moins rapide de l'infiltrat de colonisation. Remaniement structural intérieur de ce dernier par un agglomérat de foyers micro- et macrodulaires de radio-absorption différente. Dissociation du puzzle structural.

4. Phase de stabilisation régressive:

Collapsus total de la «pelure» ganglionnaire qui disparaît sous forme de semi-lune sur la tomographie tangentielle. Effacement de la caverne de colonisation. Diminution notable de la surface de l'infiltrat bronchogène et des foyers nodulaires, dont la «teinte grasse» est en régression notable. Persistance de l'agglomérat adénitique trachéo-bronchique.

5. Phase de stabilisation restitutive:

Disparition de l'infiltrat; rapetissement spectaculaire de l'adénite trachéo-bronchique. Rétraction vers le haut de tout le massif broncho-vasculaire du hile droit, avec installation d'une plate-bande cicatricielle parahilaire. Pachypleurite médiastinale rétractile. Sclérose paravasculaire diffuse dans le district de l'ancien infiltrat. Emphysème de guérison central du poumon.

2. SIGNES INDIRECTS

1. Infiltrat de colonisation loin du hile, sans connexion architecturale avec le bloc lymphatique des racines pulmonaires. Cet infiltrat a des caractères radiokinétiques spéciaux: observation stricte de la surface initiale et remaniement structural intérieur rapide par l'apparition d'un puzzle micro- et macronodulaire de différentes teintes de radio-absorption. Dans ses tendances progressives et régressives, il suit la filière morphologique de l'infiltrat de colonisation signalé sous la rubrique des signes directs.

2. Infiltrat de pauci-fistulisation: Semi micronodulaire sporadique, de caractère productif, dans un district central ou périphérique des poumons. Evolution extrêmement lente. Difficultés spéciales quant au diagnostic différentiel.
 3. Syndrome pseudo-miliaire de sensibilisation d'une ou des deux plages pulmonaires, à la fois, par «grains de semoule» capillaires. Ce phénomène peut être accompagné par une rate ou par un cœur toxique et par des gouttes sinusales. On peut constater ce syndrome avant tout dans les pauci-fistulisations de type «trop-plein», lorsque le bacille est spécialement toxique, et surtout dans les cas d'hyperergie du terrain.
-

V.

RÉSUMÉ

Radio-morphologie des phases progressives et régressives des suites de l'inondation caséuse de l'arborescence bronchique dans les fistules fraîches ganglio-bronchiques de la primo-infection.

Sont décrits des signes directs et indirects :

Signes directs : phase prodromale, phase stabilisante progressive et régressive ; phase restitutive.

Signes indirects : infiltrat isolé sans connexion avec les hiles ; semis micro-nodulaire du type pauci-fistulisation avec caractère productif ; processus de sensibilisation pseudo-miliaire avec ou sans cortège de goutte sinusale, de cœur et de rate toxiques.

VI.

BIBLIOGRAPHIE

(Non mentionnée dans le texte)

- ALEXANDER. — Früdiagnose der Lungentuberkulose des Erwachsenen. C. Kabitzsch, Leipzig, 1928.
- AMEUILLE. — Problème de la réinfection tuberculeuse exogène. Soc. d'ét. scient. sur la tbc., Journée d'ét. du 16. 11. 40. Presse méd., n° 97-98, 11, 14. 12. 40.
- AMEUILLE, CANETTI et BELIN. — Adénopathie caséuse médiastinale de réinfection chez l'adulte. Soc. méd. Hôp. Paris, 3.3.39.
- AMEUILLE et MALDAN (Mlle). — L'adénopathie médiastinale de l'adulte. Soc. méd. Hôp. Paris, 6. 7. 23.
- AMEUILLE, SAENZ et CANETTI. — Tuberculose abortive et réinfection tuberculeuse. Presse méd., n° 53, 11. 6. 40.
- ARLOING et DUFOURT. — Sur le phénomène de Koch pulmonaire. Infection et réinfection intratrachéale chez le cobaye. Soc. ét. scient. 1. 3. 24. Rev. tbc., 3^e sér., n° 3, juin 1924.
- ARMAND-DELILLE et LESTOCQUOY. — La tuberculose infantile et ses rapports avec le traitement. La Médecine, mai 1938.
- Idem.* — Notes sur les principaux aspects anatomiques de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants au point de vue de l'interprétation des radiographies. Soc. ét. scient. 12. 11. 27. Rev. tbc., 3^e sér., 9, n° 1, février 1928.
- Idem.* — Aspect radiologique et types évolutifs de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. Presse méd., 18. 2. 33.
- ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY et VIBERT. — Le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse d'après des données actuelles. Bull. Acad. Méd. 23. 4. 29.
- Idem.* — Etude critique de la séméiologie de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfant. Presse méd., 28. 9. 29.
- BAIZE. La cutiréaction tuberculinique. Gaz. Hôp. 110^e année, 13-20, 11. 37.
- BAUM Félix. — Die Tuberkulinreaktion im Röntgenbilde und ihre diagnostische Bedeutung bei Hilusdrüsentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk., 64, S. 675, 1926.
- BETHOUX et BERTHET. — Un cas de primo-infection tuberculeuse avec érythème noueux chez une fillette de 11 ans. Soc. méd. Hôp. Paris, 22. 3. 35.
- BERNARD, BARON L. et BIGART. — La cutiréaction : valeur diagnostique et valeur pronostique. Sect. ét. scient. 10. 7. 20. Rev. tbc. 3^e sér., 1, n° 4, août 1920.

- BERNARD et DEBRE. — L'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie. Ann. méd., 13, n° 5, mai 1923.
- BERNARD et PARAF. — L'érythème noueux, manifestation de primo-infection tuberculeuse. Ann. méd., 25, n° 4, avril 1929.
- BERNARD, SALOMON et LELONG. — Tuberculose de l'adulte à forme ganglionnaire. Ann. méd., 22, n° 3, octobre 1927.
- BERNARD et VITRY. — La primo-infection tuberculeuse chez les enfants d'âge scolaire. Méthode des cutiréactions en séric. Recherche des manifestations cliniques. Ann. méd., 25, n° 4, avril 1929.
- BEZANÇON et PHILIBERT. — L'allergie tuberculinique et le problème du terrain dans la tuberculose. Rev. path. comparée, 20. 1. 24.
- BEZANÇON et VIGNERON. — Les diverses modalités de la cutiréaction à la tuberculine chez l'adulte (les réactions précoces et fortes). Soc. ét. scient. 14. 3. 25. Rev. tbc., 3^e sér., 6, n° 3.
- BLUMENBERG. — Kritik der Stadienlehre der Tuberkulose unter besonderer Berücksichtigung des Sekundärstadiums Rankes. Beitr. Klin. Tbk., 71, S. 385, 1929.
- BRAUN Reinhard. — Ueber die Lokalisation und Verlaufsform der Lungentuberkulose Erwachsener bei gleichzeitig bestehender extrapulmonaler Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk., 72, S. 700, 1929.
- BRUN. — La pneumonie exsudative toxinique à régression lente et totale, manifestation du stade hyperergique de la tuberculose. Thèse, Lausanne, 1940.
- CAIN et HILLEMAND. — La tuberculose de primo-infection chez l'adulte. Ann. méd., 13, n° 1, janvier 1923.
- CANETTI. — Les réinfections tuberculeuses latentes des poumons. Paris, 1939 (Vigot, édit.).
- CHABAUD. — Des stades précoces et du mécanisme initial de certaines tuberculoses de l'adulte. Soc. ét. scient. 9. 5. 31. Rev. tbc. n° 8, 1931.
- Idem.* — Le complexe secondaire des allergiques. Soc. ét. scient. 10. 10. 31. Rev. tbc., n° 10, décembre 1931.
- CHABAUD. — La tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique. Soc. ét. scient. 9. 1. 32. Rev. tbc., n° 3, mars 1932.
- CHADOURNE. — L'opacité de l'atélectasie pulmonaire. Jour. méd. de Leysin, n° 61, novembre 1935.
- COULAUD. — La valeur des réactions tuberculiniques négatives. Soc. ét. scient. 14. 11. 1936. Rev. tbc., décembre 1936.
- COULAUD et LEMANISSIER. — Les réactions tuberculiniques négatives chez les sujets infectés par le bacille tuberculeux. Soc. ét. scient. 13. 5. 39. Rev. tbc., 5^e sér., 5, n° 7, juillet 1939.
- DEBRE et JAQUET. — Le début de la tuberculose humaine. La période anté-allergique de la tuberculose. Pénétration silencieuse du bacille tuberculeux dans l'organisme du nourrisson. Ann. méd., 7, n° 2, 1920.
- Idem.* — La pénétration silencieuse du bacille tuberculeux dans l'organisme. Soc. ét. scient. 10. 1. 20. Rev. tbc., 3^e sér., 1, 1920.
- DEBRE et LAPLANE. — La cutiréaction au cours de la tuberculose évolutive mortelle du nourrisson. Rev. tbc., 3^e sér., 3, n° 4, août 1922.
- Idem.* — Etude clinique du début de la tuberculose humaine. Presse méd., 2. 2. 24.

- DEBRE et MIGNON. — Les aspects radiologiques de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. *Presse méd.*, 21. 12. 35.
- DELHERM et CHAPERON. — Etude anatomo-clinique de l'ombre médiane cardio-vasculaire vue de face. *Jour. de Radiol. et d'Electrol.*, 7, n° 1, janvier 1923.
- GENEVRIER. — Adénopathie médiastinale tuberculeuse de l'adulte. *Soc. ét. scient.* 12. 4. 24. *Rev. tbc.*, 3^e sér., 5, n° 3, juin 1924.
- GHON. — Le foyer pulmonaire primaire de la tuberculose de l'enfant. Vienne, 1912.
- Idem.* — De la genèse de la tuberculose humaine. *Wiener med. Wochenschrift*, n° 23, 1927.
- Idem.* — Genese und Anatomie der Tuberkulose, in die Tuberkulose und ihre Bekämpfung nach dem Stande vom Jahre 1921. 1 vol., chez Haim, Vienne et Breslau 1922.
- GHON et KUDLICH. — Des soi-disant tuberculose hilaires. *Med. Klin.*, n° 43, 1928.
- GHON et WINTERNITZ. — Sur la fréquence de l'infection tuberculeuse primaire, pulmonaire ou extra-pulmonaire, chez le nourrisson et l'enfant. *Ztschr. f. Tub.* 1924, vol. xxxix, n° 6.
- GILBERT et MORIN. — Valeur de la stratigraphie dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Jour. méd. de Leysin*, n° 19, 1938.
- GIRAUD et SEDAD. — Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la tuberculose pulmonaire. *Rev. tbc.*, 3^e sér., 5, n° 1, 1924.
- HARMS et MERKEL. — Anatomisch-pathologische Ergebnisse aus den Sektionsprotokollen von 1684 an Lungentuberkulose Verstorbenen. *Tbk. S.* 124, 1933.
- HAUSMANN. — Pathologie und Klinik der im 2. Rankestadium häufigen tuberkulösen Hepatitis, auf Grund des Materials der Klinik. *Z. klin. Med.*, 111, S. 582, 1929.
- HUTINEL J. et LANTUEJOUL. — Fièvre prolongée d'allure typhoïde chez un nourrisson après vaccination au BCG. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 19. 6. 31.
- HUTINEL V. — Adénopathies tuberculeuses du médiastin. Leur rôle dans l'évolution de la tuberculose chez l'enfant. *Rev. tbc.*, 2^e sér., 5, n° 5, 1908.
- Idem.* — Typhobacillose et adénopathie médiastine. *Rev. tbc.*, 2^e sér., 7, n° 1, 1910.
- JAQUEROD. — Les conceptions de Ranke et sa classification en trois stades de la tuberculose pulmonaire. *Presse méd.* 2. 4. 32.
- Idem.* — La primo-infection tuberculeuse de la seconde enfance et le BCG. *Rev. méd. Suisse rom.*, 1930.
- JAQUET, THIEFFRY et HAU. — Un cas d'érythème noueux avec primo-infection tuberculeuse bénigne chez l'adulte. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 8. 3. 35.
- JOUSSET. — La valeur diagnostique des cutiréactions à la tuberculine chez l'adulte. L'anergie accidentelle. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 21. 5. 26.
- Idem.* — La valeur diagnostique de la cutiréaction à la tuberculine chez l'adulte. Les réactions ultra-positives. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 4. 6. 26.
- Idem.* — L'adénopathie médiastine est la première localisation de la tuberculose. *Presse méd.*, 22. 6. 27.

- KIRCHNER. — Spezielle Bakteriologie der Tuberkulose. Jber. Tbk. Forschg. S. 99, 1928.
- Idem.* — Die Beziehungen zwischen Allergie und Immunität bei der Tuberkulose. Tbk. Fürs. Bl., S. 9, 1932.
- Idem.* — Besitzen Tuberkulose und Nichttuberkulosesera ein bakterizides Vermögen gegenüber dem Tuberkelbazillus? Z. Immun. Forschg. 74, S. 56, 1932.
- KIRCHNER und B. D. LI. — Erfahrungen mit der Bestimmung der Keimzahl in Tuberkelbazillenaufschwemmungen. Beitr. Tbk. 80 S. 454, 1932.
- Idem.* — Untersuchungen über die Bedingungen der Züchtung von Tuberkelbazillen aus Blut. Beitr. klin. Tbk. 80, S. 460, 1932.
- KORTEWEG et LOFFLER. — Allergie und Miliartuberkulose. Frankf. z. Path. 29, 1923.
- KOURILSKI et ONG-SIA-OWAN. — Réactions cutanées allergiques et réactions humorales chez les tuberculeux. Rev. tbc. Soc. ét. scient. 13. 2. 37.
- LANGE Br. — Primo-infection tuberculeuse chez l'adulte et son évolution. Zeitschr. f. Tbk. 1937, 78, n° 3, 1937.
- LEMJERRE, LEON-KINDBERG et BERNARD Et. — Sur un cas de tuberculose de primo-infection chez l'adulte. Soc. méd. Hôp. Paris, 21. 1. 24.
- LOEFFLER. — Les conceptions nouvelles concernant la pathogenèse de la tuberculose et les conséquences qui en découlent pour le médecin praticien. Rev. méd. Suisse rom., 1929, n° 10.
- Idem.* — Die Alters- und Inaktivitätsbestimmung einer Lungentuberkulose. Rapport présenté à la Séance scientifique de l'Union suisse contre la tuberculose, du 23. 4. 39, in Schw. med. Wschr. 1939, n° 22.
- LOPO de CARVALHO. — Les aspects radiologiques du hile et leur interprétation. Rapport présenté à la Xe conf. de l'Union contre la tbc. Lisbonne, 1937.
- NUSSEL. — Die Heilungsvorgänge der kindlichen endothorakalen Tuberkulose im Röntgenbilde. Erg. Tbk. Forschg. 4, S. 343, 1932.
- PAGEL Walter. — Pathologische Anatomie der hämatogenen Streuungstuberkulose. Erg. Tbk. Forschg. 5, S. 231, 1933.
- REDEKER. — Zum Problem der Bronchialdrüsentuberkulose, insbesondere der Hilus-Lungeninfiltrierungen. Arch. Kinderheilk. 75, S. 106.
- SELTNER. — Die Hautempfindlichkeit im Säuglings- und Kleinkindesalter. Z. Immun. forschg. 69, S. 517, 1931.
- WESTENRIJK. — Die Aufeinanderfolge der anatomischen Formen im Verlaufe der chronischen Lungentuberkulose. Z. Tbk. 52, S. 295.
-

TABLE DES MATIÈRES

I. INTRODUCTION	5
II. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	10
Classification des étapes de la P. I.	10
Nature de la fistule ganglio-bronchique	11
Le phénomène «épituberculeux»	12
Discussion de la réinfection endogène	13
L'enquête de l'Institut de Pathologie à Fribourg e/B.	14
Coupes microscopiques sériées du district attenant à la perforation ganglio-bronchique	20
1) La fistule active	20
2) La fistule cicatrisée	21
III. LA MORPHOLOGIE RADIOLOGIQUE DE LA PERFORATION GANGLIO- BRONCHIQUE	23
Signes directs et indirects de la fistule fraîche	23
1) Signes directs :	
Phase prodromale	23
Phase constitutive	25
Phase de stabilisation	26
Phase régressive	29
Phase restitutive	29
Séquelles fistulaires	30
2) Signes indirects :	
Infiltrat de colonisation «solitaire»	34
Infiltrat de pauci-fistulisation	35
Syndrome pseudo-miliaire de sensibilisation	36
Infiltrat de réinfection	37
IV. CONCLUSIONS	39
V. RÉSUMÉ	42
VI. BIBLIOGRAPHIE	43

